

Спонтанная диссекция коронарной артерии у молодой женщины с ожирением

Н.Ю. Цибульская^{1,2}✉, Е.И. Харьков^{1,2}, А.Ф. Харламова², А.В. Беспалов²

¹ ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Минздрава России; Россия, г. Красноярск

² КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича»;

Россия, г. Красноярск

РЕЗЮМЕ

Цель. На клиническом примере продемонстрировать возможность развития спонтанной диссекции коронарных артерий с формированием инфаркта миокарда у молодой женщины с ожирением.

Основные положения. Ожирение является одним из ведущих факторов развития метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы. Имеются данные о связи метаболических нарушений с развитием инфаркта миокарда у молодых женщин. Спонтанная диссекция коронарных артерий как причина развития инфаркта миокарда у молодых женщин с метаболическими нарушениями обсуждается в научной литературе, но сведений о данной проблеме недостаточно.

В представленном клиническом наблюдении рассматривается возможная связь экстремального ожирения с развитием спонтанной диссекции коронарных артерий, обусловившей инфаркт миокарда у женщины 35 лет с ожирением, перенесшей по этому поводу бariatрическую операцию. Клиническая картина была характерной для ангинозного варианта начального периода инфаркта миокарда. Для купирования болевого синдрома потребовалось введение наркотических анальгетиков. При проведении экстренной коронарографии выявлена спонтанная диссекция ствола левой коронарной артерии — промежуточной трети передней межжелудочковой ветви типа В-С по Ellis с признаками пристеночного тромбоза, оклюзия верхушечного сегмента. Проведена реканализация передней межжелудочковой ветви с дальнейшим прямым стентированием ствола левой коронарной артерии — передней межжелудочковой ветви. Осуществленные согласно протоколу ведения больных с острым коронарным синдромом леченые мероприятия привели к положительному результату, на 9-е сутки заболевания пациентка была выпisана из стационара на амбулаторное долечивание. Однако несоблюдение врачебных рекомендаций (женщина не принимала антитромбоцитарные препараты) привело к рецидиву инфаркта миокарда, обусловленному тромбозом стента. Повторное чрескожное коронарное вмешательство и проводимые лечебные и реанимационные мероприятия успеха не принесли. Констатирована смерть пациентки. При патологоанатомическом исследовании диагнозы спонтанной диссекции коронарной артерии и рецидивирующего инфаркта миокарда полностью подтвердились.

Заключение. Несмотря на низкую частоту коронарной патологии у молодых женщин, существует вероятность развития у них спонтанной диссекции коронарных артерий с формированием инфаркта миокарда II типа, особенно при наличии метаболических нарушений. Для выявления данной патологии необходима настороженность со стороны специалистов.

Ключевые слова: спонтанная диссекция коронарных артерий, инфаркт миокарда, ожирение, молодые женщины, клинический случай.

Для цитирования: Цибульская Н.Ю., Харьков Е.И., Харламова А.Ф., Беспалов А.В. Спонтанная диссекция коронарной артерии у молодой женщины с ожирением. Доктор.Ру. 2025;24(4):85–91. DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-4-85-91

Spontaneous Coronary Artery Dissection in a Young Obese Woman

N.Yu. Tsibulskaya^{1,2}✉, E.I. Kharkov^{1,2}, A.F. Kharlamova², A.V. Bespalov²

¹ Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voyno-Yasenetsky; Krasnoyarsk, Russian Federation

² Emergency Medical Care Hospital named after N.S. Karpovich; Krasnoyarsk, Russian Federation

ABSTRACT

Aim. Using a clinical example, to demonstrate the possibility of developing spontaneous coronary artery dissection with the formation of myocardial infarction in a young obese woman.

Key points. Obesity is one of the leading factors in the development of metabolic syndrome and related cardiovascular diseases. There is evidence of a relationship between metabolic disorders and the development of myocardial infarction in young women. Spontaneous coronary artery dissection as a cause of myocardial infarction in young women with metabolic disorders is discussed in the scientific literature. However, there is insufficient information on this issue. The presented clinical case discusses a possible relationship between extreme obesity and the development of spontaneous coronary artery dissection, which caused myocardial infarction in a 35-year-old obese woman who underwent bariatric surgery for this reason. The clinical picture was typical of the anginal variant of the initial period of myocardial infarction. Narcotic analgesics were required to relieve the pain syndrome. During emergency coronary angiography, spontaneous dissection of the left coronary artery trunk — intermediate third of the anterior interventricular branch type B-C according to Ellis with signs of parietal thrombosis, occlusion of the apical segment was detected. Recanalization of the anterior interventricular branch with subsequent direct stenting of the left coronary artery trunk — anterior interventricular branch was performed. The treatment measures taken, according to the protocol for managing patients with acute coronary syndrome, brought a positive result, on the 9th day of the disease, she was discharged from the hospital for outpatient follow-up care. However, failure to comply with medical recommendations (did not take antiplatelet drugs) led to a relapse of myocardial infarction caused by stent thrombosis. Repeated percutaneous coronary intervention and

✉ Цибульская Наталья Юрьевна / Tsibulskaya, N.Yu. — E-mail: solna33@yandex.ru

CLINICAL EXPERIENCE

the treatment and resuscitation measures carried out were unsuccessful. The patient's death was confirmed. The pathological examination fully confirmed the diagnosis of spontaneous coronary artery dissection and recurrent myocardial infarction.

Conclusion. Despite the low incidence of coronary pathology in young women, it is necessary to be alert to this pathology and the possibility of developing spontaneous coronary artery dissection with the formation of type II myocardial infarction, especially in the presence of metabolic disorders.

Keywords: spontaneous coronary artery dissection, myocardial infarction, obesity, young women, clinical case.

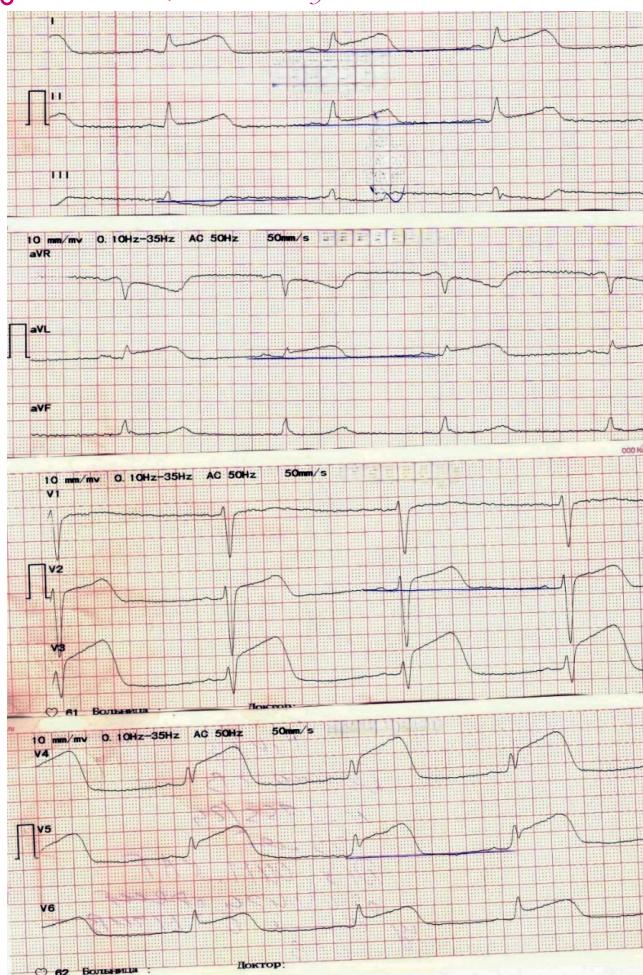
For citation: Tsibulskaya N.Yu., Kharkov E.I., Kharlamova A.F., Bespalov A.V. Spontaneous coronary artery dissection in a young obese woman. Doctor.Ru. 2025;24(4):85–91. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2025-24-4-85-91

ВВЕДЕНИЕ

Ожирение является важным и основным предиктором метаболических нарушений, приводящих к развитию сердечно-сосудистых заболеваний, включая острые сосудистые катастрофы [1]. С увеличением частоты ожирения и ассоциированных с ним кардиометаболических факторов риска в популяции отмечается рост развития острого инфаркта миокарда (ОИМ) среди лиц молодого возраста, в том числе женщин [2, 3]. Одной из причин, приводящих к формированию ОИМ у молодых женщин, служит спонтанная диссекция коронарных артерий (СДКА) [4–6]. Это достаточно редкая патология, часто сопряженная с беременностью. Другой особенностью СДКА у молодых женщин является, как правило, отсутствие сердечно-сосудистых факторов риска [4].

Точный механизм СДКА в настоящее время остается неизвестным. Избыточный вес и ожирение были рассмотрены как факторы риска СДКА в обзорном исследовании L. Neubeck

Рис. 1. Электрокардиограмма больной при поступлении. Здесь и далее иллюстрации авторов
Fig. 1. Electrocardiogram of the patient on admission.
Here and below, illustrations by the authors



и соавт. (2022) [7]. В научной литературе представлено также описание нескольких клинических случаев выявления данной патологии у пациентов с экстремальным ожирением, в основном у молодых женщин [5, 6].

Приводим собственное наблюдение развития спонтанной диссекции у молодой женщины с ожирением.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Пациенка Д., 35 лет, была госпитализирована в экстренном порядке в первичный сосудистый центр больницы скорой медицинской помощи с тяжелым ангинозным приступом, длившимся более 1,5 часа и купированным введением морфина. Накануне за 10 часов до поступления впервые в жизни на фоне полного благополучия в покое у женщины появились интенсивные давящие боли за грудиной, которые прошли самостоятельно в течение получаса. За медицинской помощью женщина не обращалась.

При поступлении на электрокардиограмме (ЭКГ) отмечался синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 60 уд/мин, элевация сегмента ST в отведениях I, II, aVL, V1–V6 до 5 мм, с реципрокными изменениями в виде депрессии ST в III, aVF до 0,5–1 мм, что соответствовало признакам распространенного переднего инфаркта миокарда в острой стадии (рис. 1).

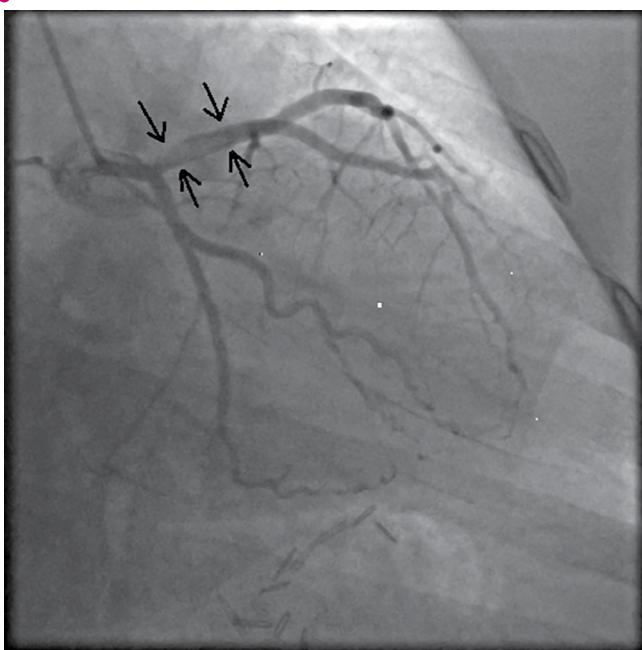
Уровень тропонина в анализе крови многократно превышал референтные значения, составив 19,550 нг/мл (норма — 0–0,030 нг/мл).

Согласно протоколу ведения пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST больной выполнена экстренная коронароangiография (КАГ). Данные КАГ: тип кровообращения — правый. Передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ): спонтанная диссекция ствола левой коронарной артерии (ЛКА) — промежуточной трети ПМЖВ типа В-С по Ellis с признаками пристеночного тромбоза, окклюзия верхушечного сегмента (артерия малого диаметра). Огибающая ветвь (ОВ) без изменений. Правая коронарная артерия без изменений (рис. 2).

Проведено оперативное лечение — реканализация ПМЖВ, двукратная тромбаспирация, получены тромбомассы. Затем выполнено прямое стентирование ствола ЛКА — ПМЖВ с защитой ОВ микропроводником. На промежуточной КАГ отмечалась дислокация тромбомасс в устье ОВ. Далее осуществлена имплантация стента в ствол ЛКА — ОВ (по методике Coulotte). Выполнена реканализация верхушечного сегмента ПМЖВ микропроводником, тромбаспирация из верхушечного сегмента ПМЖВ с артерией до 1,5 мм, просвет верхушечного сегмента не восстановлен, наложена инфузия эптифибатида по схеме. Просвет артерий восстановлен (рис. 3). В дальнейшем проводилась терапия ОИМ согласно существующим протоколам.

Из анамнеза известно, что на протяжении многих лет пациентка курила сигареты, злоупотребление алкоголем отрицала. С юношеских лет имела выраженное ожирение. Для снижения веса два года назад перенесла бariatри-

Рис. 2. Исходная ангиография в проекции RAO 27, CAU 26
Fig. 2. Initial angiography of RAO 27, CAU 26



ческую операцию — резекцию 2/3 желудка по Бильрот-2, в результате чего было достигнуто снижение веса на 60 кг. Указания на артериальную гипертензию и сахарный диабет отсутствовали. Каких-либо лекарственных препаратов на постоянной основе женщина не применяла. Беременностей не было. Противозачаточные гормональные препараты пациентки не применяла. Менструальные циклы были регулярными, длительностью 3–5 дней, необильные.

В семейном анамнезе указаний на коронарную патологию у ближайших родственников не было. У матери — гипертоническая болезнь.

При объективном осмотре отмечено увеличение подкожно-жирового слоя преимущественно на животе. Масса тела — 94 кг, рост — 169 см, индекс массы тела — 32,9 (ожирение I).

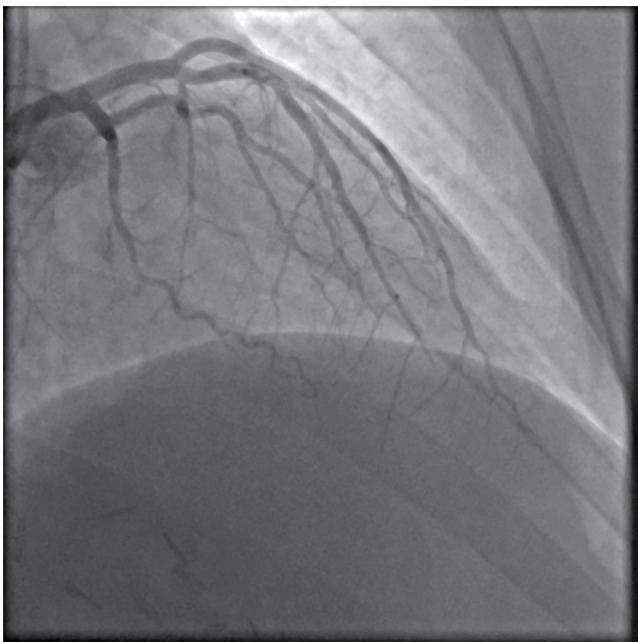
Проведены лабораторные исследования. Данные липидограммы:

- холестерин общий — 4,64 ммоль/л (референсные значения: 0,00–5,18 ммоль/л);
- триглицериды — 0,72 ммоль/л (референсные значения: 0,00–2,26 ммоль/л);
- холестерин липопротеинов высокой плотности — 1,29 ммоль/л (референсные значения: 1,20–1,55 ммоль/л);
- холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) — 3,08 ммоль/л (референсные значения: 0,00–3,37 ммоль/л);
- коэффициент атерогенности — 2,60.

Безусловно, уровень ЛПНП 3,8 ммоль/л для пациентки с инфарктом миокарда был высоким, но инфаркт миокарда в данном случае не ассоциировался с ишемической болезнью сердца и атеросклерозом. Тем не менее женщине была назначена липидоснижающая терапия.

Уровень глюкозы крови натощак составил 4,74–4,42 ммоль/л. По результатам общего анализа крови установлена железодефицитная анемия средней степени тяжести: показатель ферритина — 13,8 мкг/л (референсные значения: 20,0–

Рис. 3. Контрольная коронарография после эндопротезирования ствола левой коронарной артерии в проекции RAO 32, CRA 19
Fig. 3. Control coronary angiography after endoprosthetics of the left coronary artery trunk of RAO 32, CRA 19



200,0 мкг/л), уровень железа — 2,44 мкмоль/л (референсные значения: 8,80–27,0 мкмоль/л).

С целью поиска причины СДКА выполнен анализ на наличие клеток красной волчанки: LE-клетки не обнаружены. Показатель ревматоидного фактора составил 13,1 МЕ/мл (референсные значения: менее 14,0 МЕ/мл). Результаты анализов на определение антител к ВИЧ (HIV1/2) и антигена p24 отрицательные. Уровень общего белка — 66,19 г/л (референсные значения: 65,00–85,00 г/л).

Данные общего (клинического) анализа крови:

- лейкоциты — $7,5 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения: 4,0– $8,5 \times 10^9/\text{л}$);
- эритроциты — $3,99 \times 10^{12}/\text{л}$ (референсные значения: 3,50–4,60 $\times 10^{12}/\text{л}$);
- гемоглобин — 86,0 г/л (референсные значения: 120,0–145,0 г/л);
- гематокрит — 28,8% (референсные значения: 33,0–42,0%);
- средний объем эритроцитов — 72,2 фл (референсные значения: 79,0–95,0 фл);
- среднее содержание гемоглобина в эритроцитах — 21,6 пг (референсные значения: 28,7–33,8 пг);
- цветовой показатель — 0,65 (референсные значения: 0,82–1,02);
- средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах — 29,9 г/дл (референсные значения: 32,0–37,0 г/дл);
- коэффициент вариации отклонения размера эритроцитов от среднего значения — 18,50% (референсные значения: 11,50–16,50%);
- тромбоциты — $378 \times 10^9/\text{л}$ (референсные значения: 165–350 $\times 10^9/\text{л}$);
- индекс распределения по объему тромбоцитов — 12,0 фл;

- средний объем тромбоцитов — 10,0 фл (референсные значения: 6,5–11,6 фл);
- крупные тромбоциты — 25,90% (референсные значения: 15,00–35,00%);
- тромбокрит — 0,380% (референсные значения: 0,100–0,400%);
- скорость оседания эритроцитов — 32 мм/час (референсные значения: 0–15 мм/час).

Коагулограмма (скрининг) при поступлении:

- протромбиновый тест по Квику — 94,60% (референсные значения: 83,40–128,80%);
- протромбиновое время — 10,70 сек (референсные значения: 9,40–11,30 сек);
- международное нормализованное отношение — 1,02 (референсные значения: 0,90–1,08);
- фибриноген — 3,53 г/л (референсные значения: 1,54–3,97 г/л).

В рамках стационарного лечения маркеры антрафосфолипидного синдрома не определялись. В связи с имеющейся железодефицитной анемией выполнена фиброгастродуоденоскопия. Установлено, что желудок резецирован; слизистая культи умеренно гиперемирована, культи желудка малых размеров; анастомоз проходим, умеренно гиперемирован; слизистая приводящей и отводящей кишки без признаков воспаления. Заключение: состояние после резекции желудка 2/3 по Бильрот-2 (2 года назад по поводу барииатрии). Умеренно выраженный поверхностный гастрит культи желудка. Анастомазит.

Для исключения онкологического процесса проведено ультразвуковое исследование брюшной полости и почек. Заключение: гепатомегалия. Диффузные изменения в печени. Эхопатология почек не выявлено. Печень визуализируется фрагментарно. Размеры: косой вертикальный размер правой доли — 158 мм (норма — до 150 мм), толщина правой доли — 126 мм (норма — до 125 мм), крациокаудальный размер левой доли — 103 мм (норма — до 100 мм), толщина левой доли — 77 мм (норма — до 50–60 мм). Контур видимый, ровный, четкий. Структура печени гомогенная, эхогенность повышенна, дополнительные образования не выявлены. Внутрипеченные желчные протоки не расширены.

По результатам рентгенографии органов грудной клетки и средостения: легочные поля расправлены без очаговых и инфильтративных тенеобразований. Корни широкие, малоструктурные. Легочный рисунок усилен и обогащен за счет сосудистого компонента, местами деформирован. Плевральные синусы свободные. Тень средостения расширена в поперечнике.

Эхокардиография: аорта уплотнена. Полости сердца не расширены. Межжелудочковая перегородка и задняя стенка левого желудочка (ЛЖ) не утолщены. Диастолическая функция ЛЖ нарушена по 1 типу. Митральная недостаточность 1 степени. Сократительная функция ЛЖ снижена. Фракция выброса по методу Симпсона — 40%. Участки акинезии: 13 — верхушечный передний, 14 — верхушечный передне-перегородочный, 16 — верхушечный боковой, 17 — верхушка. Участки гипокинезии: 8 — средний передне-перегородочный, 9 — средний нижне-перегородочный. Недостаточность трикуспидального клапана 1 степени. Систолическое давление в легочной артерии — 30 мм рт. ст. Перикардиального выпота нет.

Эхокардиография в динамике перед выпиской: фракция выброса ЛЖ — 58%. Конечный диастолический размер ЛЖ — 4,9 см. Гипоакинез: 13 — верхушечный передний, 14 — вер-

хушечный передне-перегородочный, 16 — верхушечный боковой, 17 — верхушка сегментов ЛЖ. Недостаточность митрального и трикуспидального клапанов 2 степени. Систолическое давление в легочной артерии — 36 мм рт. ст.

На фоне дальнейшего проводимого лечения, включавшего двойную антитромбоцитарную терапию тикагрелором 90 мг и ацетилсалicyловую кислотой 100 мг в сутки, состояние пациентки улучшилось, был полностью купирован и не рецидивировал болевой синдром, не было нарушений ритма и явлений застойной сердечной недостаточности. На ЭКГ отмечалась положительная динамика (рис. 4).

На 9-е сутки заболевания больная была выписана на амбулаторное долечивание с рекомендациями продолжить прием медикаментозной терапии, в том числе и антитромбоцитарной.

Лечение в стационаре и терапия, рекомендованная к обязательному продолжению при выписке: ацетилсалicyловая кислота 100 мг по 1 таблетке утром до еды, тикагрелор 90 мг — 1 таблетка утром и вечером после еды (строго в течение 12 месяцев!). Сакубитрил/валсартан 50 мг по 1 таблетке утром и вечером в течение 3 недель, затем увеличить дозу до 200 мг/сут на 2–3 недели, затем вновь увеличить дозу до 400 мг/сут, под контролем артериального давления не ниже 100/70 мм рт. ст. Бисопролол 2,5 мг по 1 таблетке утром независимо от еды, под контролем частоты сердечных сокращений (не менее 55 ударов в мин). При недостижении целевых значений частоты сердечных сокращений в 50–60 ударов в мин к терапии через 1 месяц добавить ивабрадин 5 мг — 1 таблетка утром и вечером. Розувастатин 40 мг по 1 таблетке вечером. Эplerенон 25 мг — 1 таблетка утром и в обед после еды. Торасемид 2,5 мг — 1 таблетка утром независимо от еды. Дапаглифлозин 10 мг — 1 таблетка утром после еды. Железа сульфат + аскорбиновая кислота 100 + 60 мг —

Рис. 4. Электрокардиограмма при выписке
Fig. 4. Electrocardiogram at discharge

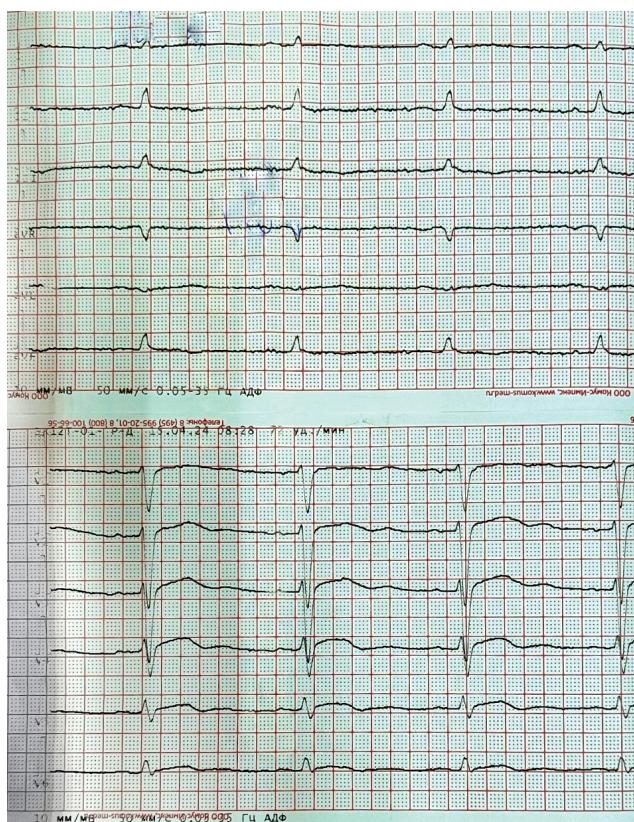
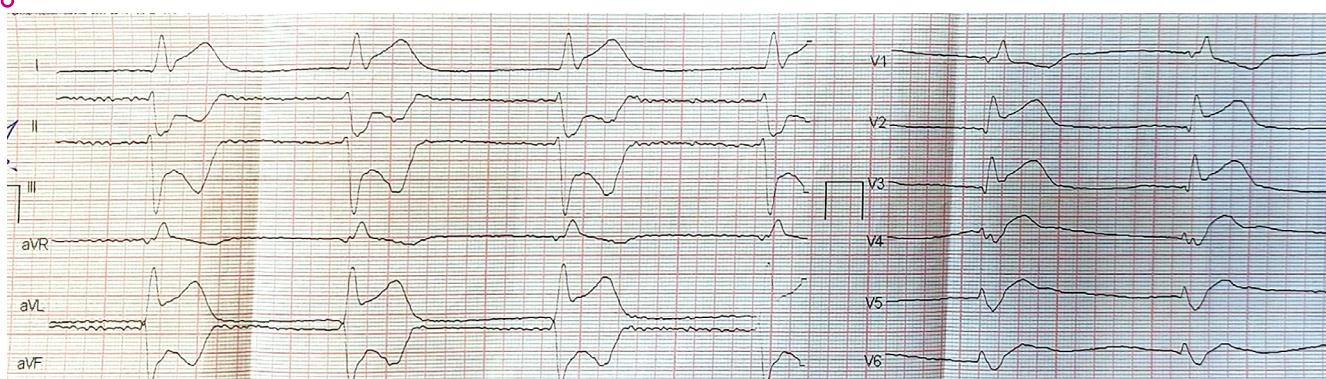


Рис. 5. Электрокардиограмма при повторной госпитализации

Fig. 5. Electrocardiogram during rehospitalization



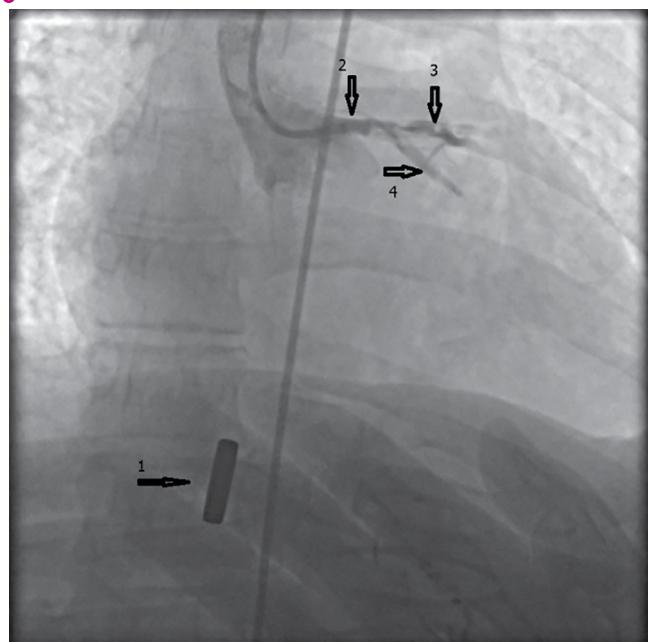
1 таблетка утром и вечером после еды в течение 3 месяцев, контроль гемоглобина, железа, ферритина.

Через сутки после выписки из стационара пациентка была доставлена повторно с клиникой острого коронарного синдрома и кардиогенного шока. Выяснилось, что женщина, пренебрегая рекомендациями врача, назначенные препараты, в том числе тикарелор, не принимала.

На ЭКГ при поступлении вновь определены подъем сегмента ST выше изолинии по передней стенке ЛЖ и полная атриовентрикулярная блокада (рис. 5).

Рис. 6. Ангиография при повторной госпитализации. Тромбоз в стентах ствола левой коронарной артерии (ЛКА) — передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) — огибающей ветви (ОВ). Прямая проекция LAO 1, CRA 1. 1 — баллон контроллератора, 2 — ствол ЛКА, 3 — ПМЖВ, 4 — ОВ

Fig. 6. Angiography during rehospitalization. Thrombosis in stents left coronary artery (LCA) — anterior interventricular branch (AIB) — circumflex branch (CB). Direct projection LAO 1, CRA 1. 1 — counterpulsator balloon, 2 — LCA trunk, 3 — AIB, 4 — CB



Повторно проведена КАГ, выявившая тромботическую окклюзию в стентированном сегменте с переходом на ПМЖВ и ОВ. Выполнена установка внутриаортального баллонного контроллератора левым феморальным доступом. Установлен временный электрокардиостимулятор. Выполнена также пункция правой бедренной вены для осуществления инфузии. Налажена инфузия раствора эптифибатида по схеме, рекомендуемой соответственно стандартам оказания помощи при данной патологии. Осуществлена реканализация ПМЖВ. Далее выполнена двухкратная тромбоаспирация, получены тромбомассы. Произведена реканализация ОВ, также однократная тромбоаспирация, получены тромбомассы (рис. 6).

Выполнена имплантация стента в ствол ЛКА — ОВ с защищенной ПМЖВ микропроводником, стента в ствол ЛКА — ПМЖВ (по методике Coulotte). На контрольной КАГ просвет артерии восстановлен, кровоток TIMI 3 (рис. 7).

Несмотря на проводимую интенсивную терапию, при явлениях истинного кардиогенного шока наступила смерть пациентки. При патологоанатомическом исследовании диагноз ОИМ на фоне диссекции ствола ЛКА — промежуточной трети ПМЖВ полностью подтвердился.

Рис. 7. Ангиография в прямой проекции LAO 5, CRA 3

Fig. 7. Angiography in direct projection LAO 5, CRA 3



CLINICAL EXPERIENCE

Результаты аутопсии: сердце размерами $11 \times 9 \times 6$ см, масса — 320 г, дрябло-эластичной консистенции. Конфигурация не изменена. Полости сердца незначительно расширены. В полостях сердца следы жидкой крови темно-красного цвета. Хордальный, пристеночный и клапанный эндокард влажный, гладкий, блестящий. Створки аортального, митрального и трикуспидального клапанов тонкие, эластичные, обычного цвета, с немногочисленными мелкими утолщениями желтоватого цвета. Периметр митрального клапана — 8 см, трикуспидального клапана — 11 см, аортального клапана — 7,5 см. В области передней стенки ЛЖ и верхушки на разрезе на участке размерами 6×6 см миокард на всю толщу дрябловой консистенции, пестрого вида за счет чередования участков серовато-желтого и темно-красного цвета. В остальных отделах сердца на разрезе мышца сердца серого и розово-серого цвета. Толщина миокарда ЛЖ — 1,6 см, правого желудочка — 0,3 см, толщина межжелудочковой перегородки — 1,0 см. Стенки коронарных артерий не утолщены, интима гладкая, светло-желтая, просвет местами циркулярно сужен до 10–15%, свободный. В устье левой коронарной артерии, ПМЖВ и в просвете ОВ — металлические стенты, при ревизии просветы проходимы, без тромботических масс. Гемодинамически значимых атеросклеротических бляшек в аорте, сонных и коронарных артериях не выявлено.

ОБСУЖДЕНИЕ

С широким внедрением в лечебную тактику ОИМ использования КАГ, и особенно методов внутрисосудистой визуализации, увеличилась частота выявления СДКА. Распространенность данной патологии точно не установлена, но отмечено, что достоверно чаще она встречается у женщин [4, 7–10]. С учетом значимого превалирования женщин среди пациентов с СДКА предполагается, что половые гормоны играют значительную роль в патофизиологии данного состояния. Однако общепризнанными факторами риска СДКА в настоящее время считаются фиброзно-мышечная дисплазия, беременность и роды, заболевания соединительной ткани, коронарный атеросклероз, женский пол, гормональная терапия. Традиционные факторы сердечно-сосудистого риска у пациентов с данным диагнозом встречаются нечасто [1, 4, 8–10]. По литературным данным, при СДКА поражается преимущественно ПМЖВ, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин [9, 10].

L. Neubeck и соавт. (2022) в своей обзорной статье, объединившей 28 исследований, касающихся СДКА, и включившей 4167 пациентов, расценили ожирение, которое встречалось в 11,8–33,3% случаев, как один из факторов риска развития диссекции [7]. При этом наиболее часто СДКА диагностировалась у молодых женщин, имеющих экстремальное ожирение, что описывается также в ряде клинических случаев [5, 6]. Сам механизм развития диссекции при ожирении окончательно не изучен, а его влияние как фактора риска СДКА требует дальнейшего анализа, так как имеющиеся данные представлены разрозненными единичными наблюдениями. Кроме того, не отработаны алгоритмы ведения пациентов с данной патологией. Оперативное лечение с применением эндопротезирования коронарных артерий рекомендуется только в одной трети случаев [4]. Ограничения оперативного вмешательства сопряжены с осложнениями в виде стентирования по ложному каналу, расширения объема диссекции и т. п. При консервативном лечении были также получены положительные результаты [8].

На основании данных анамнеза, объективного и лабораторного обследований описанный клинический случай представляет типичный портрет пациента с СДКА: молодая женщина, поражение ПМЖВ по ангиографическим данным, неизмененные липидный и углеводный профили. Учитывая в анамнезе у больной экстремальное ожирение, сохранение ожирения на момент развития ОИМ, курение, мы ожидали увидеть дислипидемию, проявления метаболического синдрома и атеросклеротическое поражение коронарных артерий с атеротромбозом по данным КАГ. При проведении КАГ была выявлена СДКА без атеросклеротического поражения сосудов, выбрана тактика инвазивного лечения, проведено успешное эндопротезирование согласно существующим стандартам оказания помощи больным с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. В последующем отказ от антитромбоцитарной терапии привел к тромбозу стента, рецидиву инфаркта миокарда и летальному исходу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай демонстрирует и подтверждает предположение о связи СДКА с ожирением. Эта проблема особенно актуальна у женщин молодого возраста. Требуется дальнейший набор статистического материала и разработка протоколов ведения данной категории пациентов.

Вклад авторов / Contributions

Все авторы внесли существенный вклад в подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией. Вклад каждого из авторов: Цибульская Н.Ю. — анализ полученных данных, обзор публикаций по теме статьи, написание текста статьи; Харьков Е.И. — разработка концепции и дизайна статьи, научное редактирование, утверждение окончательного текста статьи; Харламова А.Ф. — обследование и лечение пациентки, оформление иллюстраций; Беспалов А.В. — обследование и лечение пациентки, подготовка иллюстраций.

All authors made a significant contribution to the preparation of the article, read and approved the final version before publication. Contribution of each author: Tsibulskaia, N.Yu. — analysis of the obtained data, review of the literature on the topic, writing the text of the article; Kharkov, E.I. — development of the concept and design of the article, scientific editing, approval of the final text of the article; Kharlamova, A.F. — examination and treatment of the patient, design of illustrations; Bespalov, A.V. — examination and treatment of the patient, preparation of illustrations.

Конфликт интересов / Disclosure

Авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

The authors declare no conflict of interest.

Финансирование / Founding source

Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования.

This article was not supported by any external sources of funding.

Этическое утверждение / Ethics approval

Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом КГБУЗ «Красноярская межрайонная клиническая больница скорой медицинской помощи имени Н.С. Карповича» (№ 98/25 от 17.04.2024). Пациентка предоставила письменное согласие на публикацию данных. Protocol was approved by the local ethics committee at the Krasnoyarsk Interregional Clinical Hospital of Urgent Medical Care named after N.S. Karpovich (No. 98/25 dated 17.04.2024). The patient signed an informed consent for the publication of data.

Об авторах / About the authors

Цибульская Наталья Юрьевна / Tsibulskaya, N.Yu. — доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича», к. м. н., доцент. eLIBRARY.RU SPIN: 4238-8156. <http://orcid.org/0000-0003-0122-0884>. E-mail: solna33@yandex.ru

Харьков Евгений Иванович / Harkov, E.I. — д. м. н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней и терапии с курсом последипломного образования ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России; врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича». eLIBRARY.RU SPIN: 1234-3885. <http://orcid.org/0000-0002-8208-0926>. E-mail: harkov-50@mail.ru

Харламова Анастасия Фикратовна / Kharlamova, A.F — врач-кардиолог отделения кардиологии КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича». E-mail: anastasija.harlamowa@yandex.ru

Беспалов Андрей Владимирович / Bespalov, A.V. — врач-рентген-хирург отделения рентген-хирургических методов диагностики и лечения КГБУЗ «КМКБСМП им. Н.С. Карповича». eLIBRARY.RU SPIN: 6801-6962. <http://orcid.org/0000-0002-7669-1798>. E-mail: TornAndreyj@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Бабенко А.Ю., Голикова Т.И. Ожирение как предиктор метаболических нарушений и цель для персонализированных воздействий. Российский журнал персонализированной медицины. 2021;1(1):59–94. Babenko A.Yu., Golikova T.I. Obesity as a predictor of metabolic deviations and the purpose for the personalized impact. Russian Journal for Personalized Medicine. 2021;1(1):59–94. (in Russian)
2. Vaccarino V. Myocardial infarction in young women. Circulation. 2019;139(8):1057–9. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039298](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.039298)
3. Arora S., Stouffer G.A., Kucharska-Newton A.M., Qamar A. et al. Twenty year trends and sex differences in young adults hospitalized with acute myocardial infarction. Circulation. 2019;139(8):1047–56. DOI: [10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137](https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.118.037137)
4. Lewey J., El Hajj S.C., Hayes S.N. Spontaneous coronary artery dissection: new insights into this not-so-rare condition. Annu. Rev. Med. 2022;73:339–54. DOI: [10.1146/annurev-med-052819-023826](https://doi.org/10.1146/annurev-med-052819-023826)
5. Shrestha D.B., Shtembari J., Shehata K., Gondi H. et al. Spontaneous coronary artery dissection in young patients: a case series and review of current management algorithm. Cureus. 2023;15(5):e39393. DOI: [10.7759/cureus.39393](https://doi.org/10.7759/cureus.39393)
6. Rizvi T.A., Khan S., Mustafa A., Tabet R. et al. A case of peripartum spontaneous coronary artery dissection in a woman with a history of obesity. Cureus. 2022;14(12):e33021. DOI: [10.7759/cureus.33021](https://doi.org/10.7759/cureus.33021)
7. Neubeck L., McHale S., Ross M., MacGillivray S. et al. Spontaneous coronary artery dissection: a systematic review of physical and psychosocial recovery following discharge from hospital. Eur. J. Cardiovasc. Nurs. 2022;21(7):665–76. DOI: [10.1093/eurjcn/zvac009](https://doi.org/10.1093/eurjcn/zvac009)
8. Saw J., Starovoytov A., Humphries K., Sheth T. et al. Canadian spontaneous coronary artery dissection cohort study: in-hospital and 30-day outcomes. Eur. Heart J. 2019;40(15):1188–97. DOI: [10.1093/eurheartj/ehz007](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz007)
9. McAlister C., AlFadhel M., Samuel R., Starovoytov A. et al. Differences in demographics and outcomes between men and women with spontaneous coronary artery dissection. JACC Cardiovasc. Interv. 2022;15(20):2052–61. DOI: [10.1016/j.jcin.2022.08.023](https://doi.org/10.1016/j.jcin.2022.08.023)
10. Stanojevic D., Apostolovic S., Kostic T., Mitov V. et al. A review of the risk and precipitating factors for spontaneous coronary artery dissection. Front. Cardiovasc. Med. 2023;10:1273301. DOI: [10.3389/fcvm.2023.1273301](https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1273301) **D**

Поступила / Received: 24.02.2025

Принята к публикации / Accepted: 28.04.2025